Gef. A. MAYOR, A. 12 E.

REVUE
DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

OLLIER
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine
de Lyon.

VERNEUIL
Pro[illegible]eur de [illegible]nique chirurgicale
à [illegible]té de médecine
de Paris.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

NICAISE ET **F. TERRIER**

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de la Salpêtrière.

EXTRAIT

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIERE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
Au coin de la rue Hautefeuille

1881

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

VIENNENT DE PARAITRE :

TRAITÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Par A.-S. TAYLOR

Professeur de médecine légale et de chimie à Guy's Hospital.

Traduit de l'anglais et précédé d'une préface

Par le Dr H. COUTAGNE

Chef des travaux de médecine légale à la Faculté de Lyon.
Médecin expert près les Tribunaux de Lyon.

1 fort volume grand in-8 de VIII-936 pages. . . . . 15 fr.

DICTIONNAIRE ANNUEL

DES

SCIENCES ET INSTITUTIONS MÉDICALES

SUITE ET COMPLÉMENT DE TOUS LES DICTIONNAIRES

Par P.-M. GARNIER

Médecin de l'asile de Bon-Secours, chevalier de l'ordre du Christ de Portugal
Ancien rédacteur en chef de la *Santé publique*.

DIX-SEPTIÈME ANNÉE (1881)

1 fort volume in-12. . . . . 7 fr.

LES MALADIES DE LA MÉMOIRE

Par Th. RIBOT

Directeur de la *Revue philosophique*.

1 volume in-18 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. . . 2 fr. 50

LE CERVEAU

ORGANE DE LA PENSÉE

Par CHARLTON BASTIAN

Professeur à l'université de Londres

2 volumes in-8° de la *Bibliothèque scientifique internationale*, avec 184 figures dans le texte, cartonnés à l'anglaise. . . . . 12 fr.

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30577159

DE L'ARTÉRITE CHRONIQUE
DANS LE CANCER
ET DE L'HYPERGENÈSE DE TISSU ÉLASTIQUE QUI L'ACCOMPAGNE

PAR

Les Docteurs A. MAYOR et E. QUÉNU

Anciens chefs du Laboratoire d'histologie des hôpitaux.

I. — Historique.

En faisant l'étude du système circulatoire des tumeurs, nous avons été surpris de rencontrer des lésions vasculaires sur lesquelles il nous a semblé que les pathologistes n'avaient pas jusqu'ici attiré l'attention. Ce sont ces altérations que nous désirons exposer, en bornant aujourd'hui notre étude aux tumeurs cancéreuses [1]. Après avoir donné la description de cet état spécial des vaisseaux, nous chercherons quelle peut être sa pathogénie et s'il est probable qu'il exerce quelque influence sur la vitalité des tumeurs où on le rencontre.

Mais il est nécessaire de rapporter tout d'abord ce qui a été dit sur ce sujet. Or, si nous mettons de côté la question de l'envahissement des tuniques des artères et des veines par les éléments mêmes du néoplasme, nous ne trouvons, dans les auteurs, que quelques renseignements fort incomplets sur l'état des vaisseaux nourriciers des tumeurs.

C'est ainsi que nous avons parcouru, sans y rencontrer mention explicite des faits que nous allons exposer, les traités classiques de

1. Si nous employons ce terme, malgré qu'il n'ait pas de signification histologique bien nette, c'est qu'actuellement il est généralement usité en chirurgie pour désigner un groupe de néoplasmes qui contient les épithéliomes et les carcinomes. C'est exclusivement dans ce sens que nous comprendrons le mot cancer au cours de ce travail.

Rindfleisch [1], de Bennet [2], de Lebert [3], de Broca [4], de Lancereaux [5], de Virchow [6], de Billroth [7], de Cohnheim [8], les travaux d'Ollier [9], de Waldeyer [10]; de Wagner [11] sur le cancer, le travail de Lécorché sur l'athérome [12], les articles de Cornil et Hénocque [13], Heurtaux [14], Lancereaux [15], M. Raynaud [16].

Au contraire, dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Cruveilhier [17], nous lisons les lignes suivantes : « Les artères qui aboutissent à l'organe malade, ont acquis un développement extrêmement considérable. On les trouve quelquefois doublées, triplées de volume. La moindre division artérielle s'hypertrophie d'une manière notable, et cette hypertrophie se révèle par les flexuosités et l'augmentation de calibre. »

D'autre part, H. Vegas, dans sa thèse sur les kystes de l'ovaire [18], signale la régresion des vaisseaux (atrophie, substitution fibreuse, infiltration athéromateuse). Mais les altérations que signale M. Cornil, dans un travail publié dans les Mémoires de l'Académie de médecine [19], ne portent que sur les capillaires. Cet auteur ne fait pas mention des gros vaisseaux.

Plus récemment. MM Cornil et Ranvier [20] signalent l'hypertrophie

1. Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, 1873.
2. *On cancerous and cancroid growths*. 1849. Edimbourg.
3. *Traité d'anatomie pathologique*, t. I.
4. *Traité des tumeurs*, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI.
5. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*.
6. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. Aronssohn.
7. Billroth, *Eléments de pathol. chir. générale*, 1868.
8. Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Path.* Erst. Bd. 1877.
9. Ollier, *Recherches sur la structure des tumeurs*. Paris, 1856.
10. Waldeyer, *Die Entwickelung d. Carcinome* (*Arch. f. path. anat. u. phys.*, t. XLI, p. 470).
11. Wagner, *Ueber die Gestalt d. Krebsalveolen* (*Arch. f. phys. Heilkunde*, 1858, p. 306).
12. Lécorché. Th. ag. méd. Paris, 1869.
13. Art. Cancer et Carcinome, *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XII, 1871.
14. Art. Cancer, *Dict. pratique de méd. et chirurgie*, t. VI, 1867.
15. Art. Artère (path. méd.), *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. VI.
16. Art. Artère, *Dict. pratique de méd. et chirurg.*
17. T. V, p. 222 (*Des vaisseaux de l'encéphaloïde*).
18. Paris, 1861. Th. doct.
19. V. Cornil, *Du cancer et de ses caractères anatomiques* (*Mém. Acad. méd.*, t. XXVII, 1865-66, p. 301.)
20. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, t. I, 1881.

Nous aurions désiré consulter encore, relativement aux divers chapitres de notre travail, certains ouvrages tels que : le *Lehrbuch der path. Anatomie* de Förster, des articles de Talma sur l'endartérite chronique et de Friedländer sur la dégénérescence hyaline des tumeurs, dans les *Arch. de Virchow;* un travail de Löwe sur le système conjonctif dans les *Arch. f. anat. u. phys.*, etc. Malheureusement, ces volumes étaient, pour un espace de temps illimité, sortis de la bibliothèque de la Faculté demédecine.

artérielle, et même l'endartérite, au voisinage des tumeurs volumineuses : « Les artères qui se rendent dans un certain nombre de tumeurs, par exemple dans celles de la mamelle, du corps thyroïde, etc., sont extrêmement hypertrophiées, et il se fait une véritable néoformation artérielle, en même temps que la tumeur s'accroît. » Et plus loin : « Les tumeurs qui s'accroissent rapidement autour d'une artère d'un certain calibre y déterminent des phénomènes tout à fait semblables à ceux de l'artérite, c'est-à-dire une endartérite végétante, la disparition de la tunique moyenne et un état embryonnaire de la tunique externe. » Mais encore, comme nous allons le voir, ces lésions, qui se rapportent évidemment à une irritation subaiguë produite par le voisinage direct de la tumeur, ne sont point comparables à celles qui font le sujet de cette étude.

Ce qui nous a paru se rapprocher le plus de ce que nous avons observé, ce sont les remarques de Thiersch [1]. Cet auteur a reconnu, à la périphérie des tumeurs épithéliales, une augmentation d'épaisseur des tuniques artérielles. La tunique interne, dit-il, souvent dépourvue de son endothélium, se plisse longitudinalement et irrégulièrement, de façon à produire à la coupe des sortes de papilles saillantes dans le calibre du vaisseau. La tunique musculaire s'hypertrophie. Enfin la tunique externe participe à cette hypertrophie. L'augmentation de volume de cette dernière est, suivant Thiersch, constituée uniquement aux dépens du tissu conjonctif. Les excellentes planches qui accompagnent ce travail, ne montrent du reste, à ce niveau, pas autre chose que des lames conjonctives et des cellules aplaties. Dans une seconde période enfin, Thiersch a observé la dégénérescence graisseuse des artères ainsi modifiées.

Sur bien des points, ces descriptions sont manifestement insuffisantes. Un grand nombre de tumeurs nous ont montré des lésions d'artérite chronique très accentuées, accompagnées fréquemment d'hypergenèse de la substance élastique. Ce sont ces phénomènes sur lesquels nous désirons appeler l'attention ; pour le faire, nous choisissons, parmi nos observations, celles qui nous ont paru être les plus probantes, et particulièrement celles qui ne peuvent laisser subsister aucun doute quant à la production exagérée des fibres élastiques.

1. Tiersch, *Der Epithelialkrebs*. Leipsick, 1865.

II. — Observations.

§ 1. — *Epithélioma cylindrique de l'intestin ayant amené l'étranglement interne.*

Nous laissons de côté la description des couches superficielles de la tumeur. Elles sont formées de boyaux inégaux, pleins d'un épithélium cylindrique plus ou moins régulier, et séparés par un tissu connectif revenu à l'état jeune. Les couches profondes, plus intéressantes, sont constituées par la tunique musculaire, dont les éléments sont dissociés par la production morbide, et par le tissu conjonctif sous-péritonéal, qui est ici excessivement épaissi. Elles sont caractérisées par un énorme développement des groupes vasculaires, qui sont entremêlés de petites logettes, régulièrement arrondies, et tapissées d'un bel épithélium cylindrique. Ce qu'il importe d'étudier, ce sont les caractères des tuniques vasculaires, qui, constamment, sont lésées, et cela parfois à un très haut degré.

Les moins malades d'entre les artères offrent les caractères suivants. Leur tunique externe est transformée, ainsi que la zone conjonctive voisine, en un tissu hyalin, d'apparence assez solide, pauvre en cellules, et coloré en rose vif par le picro-carmin. De plus, ce tissu est semé, en abondance, de fibres élastiques. La tunique moyenne semble simplement hypertrophiée ; ses vaisseaux offrent, en effet, un calibre tout à fait anormal pour la région où on les observe. Quant à la tunique interne, elle est fortement épaissie, constituée d'un tissu hyalin, pauvre en cellules, mais moins vivement coloré que celui qui forme la tunique externe. Ce qui est caractéristique, c'est que la lame élastique interne semble s'être dédoublée, et avoir donné ieu à une série de feuillets secondaires, qui pénètrent dans les couches profondes de la tunique interne.

En examinant les vaisseaux plus fortement atteints, on voit leur calibre se rétrécir peu à peu. Ils sont entourés de véritables nappes de fibres élastiques. Leur tunique moyenne s'atrophie et même disparaît totalement en certains points. Quant à la tunique interne, les lames élastiques secondaires se rencontrent dans toute son épaisseur.

Le degré terminal de cette évolution est marqué par des vaisseaux entièrement oblitérés. Au centre, se voient encore quelques cellules plates, accolées les unes aux autres. Elles sont entourées d'un tissu homogène ou lamellaire, fortement coloré en jaune par l'acide picrique, et renfermant encore, par places, des raies rosées, restes de l'ancienne tunique interne. Enfin, à la périphérie, se voit une épaisse couronne de fibres élastiques, serrées, contenant parfois des débris de la tunique moyenne. Certaines artérioles sont entièrement transformées en un cercle d'un jaune vif, au centre duquel se remarquent encore quelques points roses, noyaux des anciennes cellules endothéliales.

Mais ce n'est pas exclusivement dans le voisinage immédiat des vais-

seaux, que l'on observe la production de fibres élastiques ; on rencontre également celles-ci dans les traînées de tissu hyalin qui sillonnent les parties profondes de la tumeur. Elles forment alors des groupes parfois très importants. Elles se présentent toujours sous leur forme adulte, et se caractérisent non seulement par leur morphologie, mais encore par leur affinité spéciale pour l'acide picrique et leur résistance absolue à l'action de l'acide acétique. Parfois elles entourent les logettes tapissées d'épithélium cylindrique. Quelques-unes de ces logettes paraissent du reste avoir nettement une origine vasculaire. Mais, ce qu'il est important de noter, c'est que ces fibres élastiques ne naissent que dans le tissu hyalin spécial que nous décrivions tout à l'heure. Partout où le tissu conjonctif est pauvre en fibres, riche en cellules allongées, partout aussi où les logettes se rencontrent immédiatement entourées du tissu musculaire, les fibres élastiques font complètement défaut.

§ 2. — *Carcinome épithélial du sein* (pièce provenant du service du professeur Verneuil).

Les coupes pratiquées sur cette pièce sont très remarquables par la richesse de tout le stroma en fibres élastiques ; le tissu élastique forme en effet de véritables taches jaunes, appréciables à un grossissement très faible.

Autour d'une petite artériole, le tissu élastique forme la moitié de l'épaisseur du vaisseau. De même que dans d'autres pièces examinées, la couche moyenne du vaisseau n'est pas mélangée de fibres lisses ; elle est presque exclusivement élastique, et les fibres qui la composent ont toujours cette finesse que nous retrouverons dans les autres observations. La tunique interne est épaissie et hyaline. Sur plusieurs points, les amas élastiques sont disposés autour d'une petite fente. Est-ce autour d'une veinule ? Est-ce autour d'un lymphatique ? Les paquets élastiques disséminés dans le stroma de la tumeur paraissent conserver un certain groupement autour d'un vaisseau.

En outre, dans beaucoup d'endroits, on rencontre la coupe de cylindres épithéliaux creux. Ces tubes épithéliaux sont entourés d'une gaine hyaline à peine colorée par le picro-carmin, autour de laquelle s'étend une zone épaisse de très fines fibrilles élastiques.

Sur d'autres préparations, nous avons observé la coupe de vaisseaux veineux dont les parois étaient très élastiques. Ces parois se composaient, en allant de dedans en dehors : d'un liseré fibroïde, tapissé par un endothélium gonflé, vésiculeux, à nucléoles brillants ; et, en dehors du liseré conjonctif, de fibrilles élastiques avec les mêmes caractères que plus haut.

La lumière de ces vaisseaux était aplatie ou triangulaire.

Nous avons examiné les gerbes élastiques de ces préparations, en nous servant de forts grossissements. Avec l'objectif 6 de Verick, les fibrilles paraissent comme granuleuses ; dans bien des points, on aperçoit plutôt

des amas de granulations réfringentes que des fibres. Avec l'objectif à immersion n° 10 de Verick, on constate que le tissu jaune est formé de petits grains, placés bout à bout. La plupart sont un peu allongés, ovoïdes. Ces grains sont disposés sur une ligne spiroïde, car, en mettant l'objectif à un certain point, on ne distingue qu'une série de petites arcades, non reliées les unes aux autres, mais séparées par des intervalles égaux. En abaissant ou relevant l'objectif, suivant les cas, on découvre une série d'arcades intermédiaires aux précédentes, et à convexité inverse.

Ces grains sont très réfringents, colorés en jaune par le picro-carmin. L'acide acétique et l'éther n'ont aucune action sur eux.

§ 3. — *Carcinome du sein* (nous devons cette pièce à l'obligeance de notre collègue Geffrier, interne des hôpitaux).

Il s'agit d'une tumeur caractérisée par l'existence, au milieu d'un tissu conjonctif dense et d'aspect hyalin, de petits alvéoles arrondis ou allongés. Ces cavités contiennent toutes un nombre assez restreint de cellules claires, à gros noyau ovoïde, à nucléoles très visibles, et dont la forme, ni l'arrangement, n'offrent rien de régulier. Ces alvéoles sont réunis en groupes séparés par d'épaisses traînées d'un tissu conjonctif fibro-hyalin, dans lequel courent quelques boyaux pleins des mêmes cellules que nous venons de décrire. La détermination de la nature de la tumeur n'offre donc rien de difficile; mais, ce qui la rend intéressante à nos yeux, c'est l'existence, dans les traînées conjonctives principales, d'un certain nombre d'artérioles entourés de couronnes de fibres élastiques très accentuées. La plupart de ces vaisseaux sont même oblitérés, et transformés, dans toute leur épaisseur, en un bloc élastique, dont quelques cellules endothéliales, persistant au centre, rappellent les fonctions premières. Autour d'un grand nombre de boyaux cellulaires, la même nappe de fibres élastiques se rencontre, qui les resserre, les atrophie, les rend irréguliers, et amène la transformation des cellules qu'ils contiennent en un bloc, presque homogène, d'un rouge brun.

Enfin notons que, si la plupart des groupes élastiques renferment des fibres faciles à reconnaître, quelques-uns, cependant, paraissent formés, presque uniquement, de granulations. Celles-ci, disposées en rangées plus ou moins régulières, affectent parfois la forme générale des fibres, et leur nature élastique est attestée par leurs réactions microchimiques.

§ 4. — Dans le cas suivant, il s'agit d'un épithélioma cutané [1], développé sur une cicatrice de brûlure, et dont on a détaché un fragment pour l'examiner au microscope. Ce fragment montre un tissu conjonctif, infiltré par places de nombreuses cellules embryonnaires, et affectant la forme papillaire. L'épithélium pavimenteux s'enfonce profondément entre les papilles (hypertrophie des cônes inter-papillaires). Ces prolongements

1. Pièce recueillie dans le service de M. le Dr Nicaise par notre ami Œttinger.

donnent lieu à des lobules parfaitement caractérisés, possédant au centre leur perle d'épiderme corné. Ce qui nous a intéressé particulièrement, c'est de voir, dans le stroma de la tumeur, aux points surtout où il n'y a pas d'amas de cellules embryonnaires, une quantité énorme de fibres élastiques adultes disposées par groupes. Ces pelotons se remarquent surtout autour du groupe vasculaire central des papilles. Leur abondance est telle que, sur certaines d'entre celles-ci, qui sont coupées transversalement, le tissu élastique occupe les deux tiers du cercle que représente la papille. En certains points, on rencontre, au milieu du groupe élastique, quelques cristaux de matière colorante du sang. On en pourrait conclure que les vaisseaux papillaires ont été étouffés par la production élastique.

§ 5. — *Epithélioma glandulaire du sein* (pièce provenant du service du professeur Verneuil, 1879).

Cet épithélioma est parvenu à la troisième période : des cylindres remplis de cellules, anastomosés les uns avec les autres, sont plongés dans un stroma fibreux parsemé de corps fibro-plastiques. Dans beaucoup de points, le stroma revêt la forme d'un véritable tissu hyalin; çà et là, quelques îlots de cellules rondes.

Etat des vaisseaux ; coupe d'une grosse artère de laquelle se détache une artériole. — La tunique moyenne de cette dernière est représentée par des fibres lisses placées côte à côte et non superposées ; en dehors de cette gaine musculaire simple, il existe une couche de fibrilles élastiques aussi épaisse à elle seule que le reste des autres tuniques réunies. A une petite distance du vaisseau, des petits faisceaux de fibrilles élastiques reconnaissables à leur coloration jaune, à leur double contour, à leur réfringence et à leurs réactions chimiques, sont disséminés entre les boyaux épithéliaux.

Dans quelques points, on rencontre de véritables nids de fibrilles élastiques, non dissociées, mais au contraire très mêlées et intriquées les unes avec les autres. Ces fibres sont extrêmement fines et ondulées.

Sur un point de la préparation, la coupe d'un petit vaisseau nous montre, comme parois, une couche hyaline parsemée de corps fusiformes, puis un véritable cercle de faisceaux élastiques serrés les uns contre les autres.

§ 6. — *Epithélioma lobulé du plancher de la bouche* (pièce provenant du service du professeur Richet).

Cet épithélioma a débuté par la face interne de la joue, a envahi les ganglions du cou, la glande sous-maxillaire, la mâchoire, etc.

Une grande partie de la tumeur était atteinte de dégénérescence graisseuse.

Tendon du digastrique. — Le long du tendon, on observe sur une coupe de véritables gerbes de tissu élastique. Nous sommes à la limite du néoplasme, dans une zone d'irritation très marquée. La glande sous-maxillaire n'est pas envahie dans toute son étendue : l'artère faciale, à son niveau, ne se trouve pas en plein tissu cancéreux : elle est sur la limite.

Dans une préparation nous avons une coupe transversale du vaisseau : le tissu conjonctif péri-artériel n'est pas infiltré d'éléments épithéliaux.

La tunique externe de l'artère est saine, très élastique.

La tunique moyenne est également très riche en fibres élastiques.

Une belle lame élastique interne établit la limite entre la tunique moyenne et la tunique interne. Si nous comparons l'épaisseur de cette dernière à celle de la même artère d'un sujet sain, nous la trouvons cinq à six fois plus grande. Cette couche est composée de petits faisceaux conjonctifs et de cellules embryonnaires, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche de la lumière du vaisseau.

Là, il existe une véritable bordure de cellules rondes. En outre, l'artère est oblitérée par un thrombus presque uniquement formé de tractus fibrineux et de globules blancs.

§ 7. — *Carcinome épithélial du rectum* (pièce provenant du service du professeur Richet).

Il s'agit d'un carcinome rectal ayant envahi une grande partie du plancher pelvien.

Examen du rectum. — La tunique péritonéale est transformée en une couche fibreuse, très épaisse, parsemée de rares cellules.

De larges faisceaux de tissu fibreux se prolongent dans la tunique musculaire, et séparent des groupes de fibres lisses.

Dans cette tunique musculaire, il n'y a aucun élément cancéreux; on aperçoit la coupe d'une petite artère thrombosée, et à côté la section longitudinale d'une artériole non oblitérée.

Autour de ces deux vaisseaux, on observe de véritables gerbes de fibrilles, colorées en un jaune verdâtre par l'acide picrique. Ces fibrilles sont mêlées et extrêmement fines ; il y a, en outre, des fibres élastiques plus grosses, disséminées dans les parois vasculaires.

Dans deux préparations de la même tumeur, mais portant sur d'autres points, on note le même développement de fibres élastiques, et la même disposition en paquets de ces fibres, dans la paroi des petites artères.

Le néoplasme a une structure alvéolaire très nette.

§ 8. — *Carcinome alvéolaire du sein.*

Au voisinage de la tumeur, dans des points où néanmoins il existe une infiltration d'éléments épithéliaux, on voit de grosses travées fibreuses et, au milieu de l'une d'elles, la coupe perpendiculaire d'une artère.

La tunique moyenne est peu musculaire; elle semble constituée par une véritable couronne, résultat de l'intrication de fibres élastiques fines et ondulées. Cette couche élastique est extrêmement épaisse par rapport au calibre du vaisseau; de plus, le *foullis* de ces fibres lui donne un aspect caractéristique.

Entre la tunique moyenne et l'endothélium s'étend une épaisse couche de substance hyaline, faiblement colorée par le picro-carmin.

La tunique externe est conjonctivo-élastique; on n'y observe ni proliférations cellulaires, ni infiltrations épithéliales.

Sur d'autres coupes de vaisseaux, on note la même altération de la tunique interne (transformation fibreuse), et la même hypertrophie du tissu élastique.

En outre, dans une zone d'une certaine étendue autour du vaisseau hypertrophié, on aperçoit de petits faisceaux de fibres élastiques, irrégulièrement disséminés.

§ 9. — *Cancroïde de l'aréole du sein.*

Tout le stroma est très riche en fibres élastiques. Nous ne donnons pas de détails sur cette pièce, parce qu'on pourrait nous objecter que ces fibres appartiennent au tissu normal.

§ 10 et 11. — Citons seulement, en passant, deux cas encore, où nous avons observé la production de fibres élastiques, mais en beaucoup moins grande abondance. Le premier est un cas d'épithélioma du sein chez l'homme (cette observation a été publiée par notre collègue M. Poirier dans les *Achives générales de médecine,* mai 1881, p. 606). Ici, dans les environs immédiats des nodules épithéliomateux d'un certain volume, le tissu conjonctif est devenu dense, hyalin. En ce point, artérioles et veinules sont entourées de petits champs de fibres élastiques adultes, d'où partent parfois des traînées qui se prolongent plus ou moins loin. Quelques artérioles sont entièrement oblitérées par le processus que nous avons déjà décrit.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un épithélioma cylindrique des voies biliaires. La coupe a sectionné de haut en bas un pli de muqueuse, en sorte que, de côté et d'autre, se voient deux zones de boyaux et de petits kystes tapissés d'épithéliums cylindriques. Ces deux zones sont séparées par une large bande de tissu conjonctif. Celle-ci, près du sommet du pli, est infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires. Mais, vers sa base, au contraire, le tissu devient hyalin. Il contient d'abord quelques boyaux épithéliaux; puis des artérioles, plus ou moins contournées sur elles-mêmes. Les vaisseaux sont entourés de fibres élastiques; quelques-uns sont complètement oblitérés, transformés en blocs élastiques; enfin, dans la zone où se voient les boyaux épithéliaux, on rencontre quelques groupes de granulations fines offrant exactement, vis-à-vis du picro-carmin, l'élection spéciale des fibres élastiques.

III. — Description générale.

En comparant entre elles les observations qui précèdent, nous croyons pouvoir arriver à nous faire une juste idée des lésions que présentent les vaisseaux sanguins dans les régions périphériques de certaines tumeurs d'origine épithéliale.

Tout d'abord, et c'est un fait connu depuis longtemps (Cruveilhier) les tuniques des artères s'hypertrophient. Mais bientôt, à cette hypertrophie simple, s'ajoute un autre élément. L'une des tuniques, la tunique interne, s'épaissit d'une façon toute spéciale. Elle forme ainsi des plis saillants qui, s'avançant vers le centre du vaisseau, en diminuent graduellement le calibre. Il ne faudrait point confondre cette altération avec celle, toute semblable à première vue, que décrit Broca comme premier degré de l'envahissement des tuniques vasculaires par les néoplasmes. Dans les cas dont nous parlons, la formation de plis aux dépens de la tunique interne, se produit sans qu'il y ait trace d'infiltrations de cellules épithéliales dans les gaines vasculaires, et le processus qui fait suite à ce premier stade est tout différent, comme nous allons le voir, de celui qui préside à la dégénérescence carcinomateuse de la paroi des artères ou des veines.

Le tissu qui constitue la membrane interne à la période que nous décrivons est hyalin, coloré faiblement en rose par le picro-carmin; il contient des cellules plates à prolongements, ce qui lui donne parfois l'aspect d'un tissu muqueux.

Peu après, la tunique externe et le tissu conjonctif péri-vasculaire avec lequel elle se confond, subissent également une transformation qui les amène à présenter un aspect hyalin, ferme, solide; les cellules y sont rares, aplaties entre les lames du tissu, et celui-ci se colore vivement en rose sous l'influence du picro-carmin. Mais bientôt, apparaissent dans cette tunique externe, des groupes de granulations fines, formant des nappes dont le principal caractère est de se colorer vivement en jaune par le picro-carmin, ainsi que le fait le tissu élastique. En fait, lorsqu'on examine les *champs granuleux* avec un fort grossissement (immersion), on remarque que les corpuscules élémentaires qui les composent, tendent à se disposer en lignes sinueuses, de façon à rappeler, dans leur ensemble, la forme des fibres élastiques (obs. II et III). Ces lignes affectent même parfois d'une façon évidente la forme de spirales (obs. II). D'autre part, dans la même tumeur, et quelquefois même dans le même champ

granuleux, on rencontre des fibres élastiques parfaitement formées, facilement reconnaissables.

Si l'on revient à la tunique interne, on observe, sur les confins de la moyenne, un phénomène assez curieux. La lame élastique, qui fait la limite entre ces deux couches, semble donner naissance à une série de feuillets secondaires qui s'avancent vers le centre du vaisseau en pénétrant les couches profondes de la tunique interne (obs. I).

Enfin on peut suivre graduellement la production, de plus en plus accentuée, du tissu élastique dans les trois tuniques. La tunique externe arrive à être entièrement transformée en une couronne élastique. Ce n'est plus qu'un fouillis inextricable de fibres entassées dans le plus grand désordre. La tunique moyenne, dissociée d'abord, peut disparaître totalement dans cette débauche de production élastique. Il est remarquable de voir, dans ce cas, de petites artérioles qui devraient, de par leur calibre, offrir le type musculaire, n'être plus formées que d'une tunique exclusivement élastique entourant immédiatement la membrane interne. Elles en arrivent, en quelque sorte, à présenter un type, idéal et théorique, de l'artère variété élastique, type plus parfait que l'aorte elle-même, puisque dans les parois de cette dernière se rencontrent encore de nombreuses fibres musculaires.

Enfin il n'est pas jusqu'à la tunique interne qui, dans certains cas au moins, ne se présente presque entièrement colorée en jaune vif par le picro-carmin.

De tout ceci il résulte que le calibre du vaisseau diminue d'une façon très marquée. Il arrive alors fréquemment que les vaisseaux, même d'un certain calibre, sont entièrement transformés en une masse offrant la réaction microchimique de la substance élastique. A la périphérie, cette substance se présente sous forme de fibres. A mesure que l'on se rapproche du centre, celles-ci deviennent plus serrées, et font bientôt place à une substance élastique lamellaire ou même homogène. Enfin au centre même on aperçoit nettement quelques noyaux aplatis disposés en une ligne plus ou moins onduleuse, quelquefois bifurquée, et qui ne sont autre que les restes des cellules endothéliales du vaisseau complètement oblitéré. Cet état est extrêmement fréquent au niveau des artérioles de faible calibre.

Nous n'avons parlé dans notre description que des artères, parce que leur étude est plus facile ; mais il est manifeste que les veines suivent à peu de chose près, les mêmes stades de dégénérescence (obs. V). D'autre part, si les fibres élastiques se forment préférablement au niveau des vaisseaux sanguins, ce n'est pas à dire

qu'elles ne se rencontrent qu'en ce point exclusivement. On les voit, nos observations le prouvent, entourer parfois les alvéoles carcinomateux ou plutôt les boyaux cellulaires qui parcourent les travées conjonctives d'une certaine importance. Il est à remarquer cependant, qu'un certain nombre de ces traînées peuvent n'être que des lymphatiques pleins de cellules épithélioïdes. En certains cas, c'est autour des canaux excréteurs (obs. II), qui à l'état normal contiennent du tissu élastique, que l'hypergenèse de cette substance se produit.

Enfin on rencontre des traînées de fibres élastiques à une distance plus ou moins considérable de tout conduit vasculaire ou glandulaire. C'est ainsi que dans l'observation II, le tendon du digastrique, et dans l'observation IV, la région papillaire du derme en sont encombrés. Mais il est un fait absolument constant : c'est que *l'hypergenèse des fibres élastiques n'a pas lieu dans le tissu conjonctif lâche.* La condition rigoureuse de cette production, *c'est la transformation du tissu conjonctif vulgaire en une substance hyaline, colorée en rose vif par le picro-carmin.* Tantôt ce tissu semble disposé en lames parallèles séparées par des cellules aplaties, tantôt il est plus ou moins homogène, semé de quelques corps cellulaires irrégulièrement disposés. Il semble être en quelque sorte la matrice indispensable à la production de la substance élastique. Or cette transformation hyaline du tissu conjonctif se fait tout d'abord autour des vaisseaux sanguins. Ceux-ci deviennent son axe de production. Ceci nous explique facilement la prédilection qu'affecte l'hypergenèse élastique, à son début du moins, pour la zone vasculaire.

Pour ce qui est d'établir si cet ordre de lésions se rencontre dans certains genres de tumeurs à l'exclusion de certains autres, cela nous est impossible, nos observations en ce qui touche les sarcômes particulièrement, étant encore trop peu nombreuses. Mais, ce que nous pouvons affirmer, c'est que ces altérations se rencontrent dans toutes les variétés du groupe cancéreux. En effet, nous les avons trouvées aussi bien dans le carcinome typique (obs. II, III, VII, VIII) que dans l'épithéliome lobulé (IV, VI) et glandulaire (V) ou dans l'épithéliome cylindrique (obs. I, X, XI). Mais il est intéressant d'ajouter que pour la plupart, ces tumeurs appartenaient à des formes à marche rapidement envahissante.

IV. — Développement normal du tissu élastique.

La forme spéciale sous laquelle se sont présentées à nous les fibres élastiques qui prennent naissance dans les tumeurs, et l'aspect du tissu qui leur sert de matrice, nous engagent à rappeler ici en quelques mots, les différentes idées qui successivement ont été émises sur le mode de genèse du tissu élastique.

Henle, pensant que les fibres élastiques se formaient aux dépens des noyaux des cellules, leur avait donné le nom de fibres des noyaux. Donders et Virchow les regardaient comme provenant de la transformation des prolongements de la membrane cellulaire. Au contraire, Müller, Reichert, Kölliker, Frey, les font naître de la substance intercellulaire. Les élèves de Schultze, Boll et Hertwig, admettent tout naturellement que le développement des fibres élastiques résulte de « l'action formative du protoplasma » (théorie générale de Max Schultze), ce qui rend à la cellule une importance tout aussi grande dans ce processus que celle que lui attribuait Donders.

Jusqu'alors, et sauf pour H. Müller, les fibres élastiques se développaient d'emblée sous leur forme définitive. M. Ranvier en 1872 [1], étudiant la substance élastique des gaînes de gros nerfs, revint à l'idée émise par Müller, à savoir que les résultent de la coalescence d'un certain nombre de grains disposés en séries. L'année suivante, en Allemagne, Deustchmann [2] arrivait aux mêmes conclusions. Les travaux qui ont suivi se bornent presque tous à discuter la localisation primitive des granulations élastiques, que les uns placent dans le protoplasma cellulaire, les autres dans la substance fondamentale, mais cela sans mettre en doute le mode de constitution indiqué par Müller et par Ranvier [3].

Il nous serait fort difficile de nous servir de nos observations pour étayer ou pour combattre leurs conclusions. Ce que nous voulons retenir de cet exposé, c'est ce fait surtout, que la plupart des auteurs

1. Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs*, juillet 1872 (*Arch. de phys.*, p. 433).

2. Deutschmann, *Ueber die Entwickelung der elastischen Fasern im Netzknorpel* (*Arch. f. Anat. u. Wiss. medicin* v. Reichert et Dubois-Reymond, 1873, p. 732).

3. V. Brunn (1874), Kollmann, Schwalbe, Leo Gerlach. Ce dernier auteur, dont les recherches ont paru dans *Morphol. Jahrbuch*, IV, suppl., p. 87 (1878), donne de la question un historique complet et fort intéressant, qui contient cependant une légère erreur à l'endroit de M. Ranvier. Le travail de cet auteur, paru dans les *Archives de physiologie*, n'est point cité, ce qui reporte forcément la description donnée par M. Ranvier à une date notablement postérieure au travail de Deutschmann.

modernes admettent, que les fibres élastiques apparaissent tout d'abord sous forme de granulations qui se disposent en séries linéaires, puis se confondent les unes avec les autres de façon à former des filaments continus. Or c'est précisément sous cette forme que, dans certaines zones des tumeurs que nous avons observées, s'est présentée à nous la substance élastique.

V. — Circonstances dans lesquelles on observe une hypergenèse du tissu élastique.

§ 1. — *États pathologiques.*

Les circonstances dans lesquelles on a observé un développement pathologique du tissu élastique, sont extrêmement limitées ; on n'a guère signalé ce développement que dans deux cas :

Dans les myxomes,

Et dans les anévrysmes cirsoïdes.

Aussi M. Cadiat résume-t-il l'opinion générale en disant : « Les éléments élastiques n'engendrent jamais de tumeurs ; on ne les voit point figurer dans une production, si ce n'est comme les débris des tissus normaux détruits par les maladies. »

Myxomes. — D'après MM. Cornil et Ranvier, on rencontre très souvent dans le myxome des fibres élastiques : ces auteurs utilisent même ce fait pour le diagnostic anatomique du myxome avec le sarcome. Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment un myxome de la mamelle dans lequel les fibres élastiques présentaient une disposition identique à celle qui est figurée page 179 dans l'ouvrage classique de MM. Cornil et Ranvier. Ces fibres, par leur isolement, leurs caractères morphologiques absolument semblables à ceux de fibres normales, diffèrent complètement des fibrilles intriquées et mêlées de grains élastiques que nous avons observées dans le cancer. Sans vouloir nier la genèse du tissu élastique dans les myxomes, nous croyons qu'il ne faut pas se hâter, quand on trouve des fibres jaunes, de conclure à leur néoformation.

Anévrysmes cirsoïdes. — M. Robin a publié, dans la *Gazette médicale* de 1854, p. 328, un mémoire sur l'anatomie des tumeurs érectiles, dans lequel il a relaté l'hypertrophie de la tunique jaune des artères. La tunique jaune épaissie « était plus rouge et plus molle qu'elle n'est habituellement dans la temporale ; on remarquait une certaine quantité de granulations graisseuses dans l'épaisseur de cette tunique. » Enfin M. F. Terrier (*Manuel de pathol. chir.*

t. I, p. 481, 1876) nous donne le résumé d'un cas de tumeur cirsoïde examinée par M. Malassez : « On a pu constater un développement anormal de la membrane moyenne, dont les couches internes étaient formées de tissu muqueux. » Ce dernier fait, fort intéressant, est à rapprocher des lésions de la tunique interne des artères dans les tumeurs cancéreuses.

§ 2. — *Etat physiologique.*

Nous trouvons intéressant de comparer cette néoformation de fibres élastiques dans certaines parties des tumeurs carcinomateuses, avec un phénomène de même nature que l'un de nous a eu l'occasion d'observer dans l'ordre des faits purement physiologiques. Nous voulons parler des transformations que subissent les vaisseaux sanguins de l'utérus pendant la période d'involution. Leur calibre, qui s'est beaucoup développé pendant la grossesse, diminue aussitôt après l'accouchement par le retrait de leurs parois hypertrophiées. Celles-ci forment alors des sortes de plis longitudinaux, saillant dans la cavité des vaisseaux. Bientôt le volume de ces plis se trouve augmenté par suite d'une altération particulière qui prend naissance dans la tunique interne. Il s'agit d'un épaississement notable de cette membrane qui se présente sous la forme d'une substance homogène hyaline colorée en rose par le picrocarmin et parsemée de cellules aplaties. Bientôt on observe la même formation d'un tissu hyalin autour de l'artère dans les tuniques externes et dans tout l'espace conjonctif voisin. Ce tissu plus abondant dans les couches externes de l'organe, pénètre dans l'intervalle des faisceaux et même des fascicules musculaires. Il est coloré en rose vif par le carmin et très pauvre en cellules, car il paraît ne se faire alors (dans les cas normaux) aucune multiplication des éléments figurés. Ces faits ont été déjà signalés, en partie au moins, par le Dr J. Williams [1]. Mais ce dont cet auteur ne parle point et ce qui nous a semblé d'un grand intérêt, c'est que, à partir du quinzième jour, apparaissent autour des artères de petits groupes de fibres élastiques. Ce sont d'abord de simples amas de fines granulations, caractérisées par leur élection spéciale pour l'acide picrique. Mais bientôt dans ces zones se forment de véritables fibres élastiques, reconnaissables alors non seulement à leurs réactions microchimiques (acide picrique acétique), mais encore à leurs caractères physiques.

Bientôt toutes les tuniques vasculaires, celles des artères surtout,

1. *Jahresberichte d. Gesellsch. f. Natur. und Heilkunde, in Dresden*, 1878-79.

sont envahies par cette production ; les lames élastiques limitantes de la tunique moyenne semblent se multiplier, et la tunique interne est semée de lamelles et de fibres élastiques. La tunique musculaire elle-même, mais la tunique externe surtout, sont envahies également. Sur une coupe vue à un faible grossissement, les sections transversales d'artères apparaissent comme des cercles jaunes. Mais en outre, partout où s'étend le tissu hyalin, les fibres élastiques peuvent apparaître. On les rencontre donc aussi, quoique en moindre abondance, dans les intervalles des faisceaux musculaires. C'est à cette production de fibres élastiques autour des vaisseaux utérins que doit être attribuée sans doute la teinte blanc jaunâtre qu'offrent leurs parois sur une coupe pratiquée sur un utérus en involution et examinée à l'œil nu [1].

VI. — Pathogénie.

Tels sont les cas où l'on observe un développement du tissu élastique parallèlement à des altérations artérielles. Est-il possible de formuler une loi qui s'applique à tous ces ordres de faits? Nous croyons qu'il est permis de chercher cette loi dans des conditions de circulation communes, que la cause principale réside dans une augmentation de la pression sanguine dans les artères.

Pour ce qui est de l'utérus en involution par exemple, remarquons que le premier phénomène qui doit succéder à l'accouchement est une augmentation de la tension dans les vaisseaux utérins. Le fait n'est pas douteux pour les artères : une grande partie du réseau veineux dans lequel elles déversaient leur sang se trouve oblitérée : (réseau de la région qui répondait au placenta maternel.) D'autre part, les autres veines sont pressées, effacées en partie par la contraction utérine.

En est-il de même pour les tumeurs cancéreuses? Mais d'abord comment s'accomplit la circulation au sein de ces masses néoplasiques?

Une tumeur cancéreuse renferme les trois ordres de vaisseaux sanguins, des veines, des artères et des capillaires. L'opinion de Bérard et de Schroder van der Kolk, qui refusaient aux cancers d'autres vaisseaux que les artères, a été bien vite abandonnée devant les preuves apportées par Lebert, Charles Robin et enfin Broca. Dans un mémoire couronné par l'Académie de médecine, Broca a fait

1. Cette teinte, notée par plusieurs auteurs, a été considérée par J. Williams comme pouvant avoir une certaine importance en médecine légale. Cet auteur ne s'explique du reste pas d'une façon qui nous paraisse exacte.

une étude très complète de l'anatomie des vaisseaux dans les tumeurs cancéreuses. Il a montré que les artères et les veines ne pénètrent pas en général dans la profondeur du néoplasme. On trouve bien parfois de gros vaisseaux dans la masse, mais ils ne font que la traverser sans s'y distribuer, et il faut considérer comme exceptionnel ce cas, où une artère volumineuse, telle que la rénale, participait à la circulation de la tumeur.

Broca résume très clairement sa pensée dans cette phrase : « La circulation des tumeurs présente ainsi une analogie frappante avec la circulation cérébrale ; les artères et les veines se ramifient à la surface, et les vaisseaux capillaires pénètrent à peu près seuls dans la substance propre. »

Cruveilhier déclare que les artères ne doivent se rencontrer dans l'épaisseur d'une tumeur, que lorsque le cancer est infiltré dans les organes. D'après lui, les artères ne se forment pas de toutes pièces, les veines sont les seuls vaisseaux de nouvelle formation.

Nous admettons avec MM. Cornil et Ranvier, qu'il peut se faire dans les tumeurs une transformation de capillaires en artérioles ; mais il n'en demeure pas moins établi, d'après les observations de Cruveilhier et de Broca, et d'après nos propres recherches, que ce qui prédomine dans la trame cancéreuse c'est le capillaire et nous parlons ici du capillaire à une seule tunique. Par le seul fait du développement *prédominant* des capillaires, avant toute espèce d'altération des parois vasculaires, les conditions de la circulation dans un néoplasme vont devenir défectueuses. En effet, l'augmentation du nombre des capillaires interposés entre une artère et une veine, et leur élargissement, conduisent à la formation d'un lac où le cours du sang doit être moins rapide ; à mesure que la tumeur grossit, les réseaux capillaires grandissent, l'évasement du cône circulatoire augmente, les réseaux du centre s'éloignent de plus en plus de leurs tributaires, seules les parties périphériques voisines des sources artérielles, continuent à jouir d'une irrigation active, favorable à la vitalité et à la multiplication des éléments.

Ne peut-on pas attribuer à cette gêne circulatoire, à cette stase relative du système capillaire, augmentée souvent par des compressions ou des oblitérations veineuses, l'hypertrophie des artères que nous avons observée? N'y aurait-il pas, par suite de l'augmentation de tension, une véritable réaction des parois artérielles, une sorte d'hypertrophie compensatrice? [1]

1. Le professeur Thiersch a donné une explication analogue de la musculature exagérée des artères qu'il a notée. Thiersch ne signale pas l'hypertrophie du tissu élastique.

Ce qui est certain, c'est que les lésions d'endartérite signalées par nous, ont pour siège de prédilection la périphérie des tumeurs, et que d'autre part le processus débute par la tunique interne, sans qu'on puisse incriminer dans nos observations ni une irritation péri-artérielle quelconque, ni une infiltration cancéreuse des parois vasculaires.

L'influence du développement des capillaires sur la circulation d'une tumeur est une question qui a déjà été soulevée au sujet des anévrysmes cirsoïdes; nous devons ajouter qu'elle a été résolue dans divers sens par les auteurs.

Heine croit que la circulation se fait plus difficilement dans les tumeurs érectiles; il en résulte une exagération de tension à laquelle l'auteur rapporte la dégénérescence des parois artérielles et la dilatation consécutive des vaisseaux.

Broca, dont l'avis est adopté par M. F. Terrier dans sa thèse d'agrégation [1], pense au contraire, que la dilatation considérable du réseau capillaire au niveau de la production morbide amène la facile communication des artères avec les veines et diminue la tension artérielle.

La théorie de Heine cadrerait mieux avec notre interprétation de la circulation dans les cancers; mais, en tout cas, la thèse de Broca, fût-elle vérifiée, ne pourrait contredire d'une façon absolue notre manière de voir. Dans les angiomes, et spécialement dans les angiomes en voie d'évolution cirsoïde, il y a une transformation fort active des capillaires en artères et en veines, qui maintient l'équilibre entre les trois ordres de vaisseaux, ou plus souvent encore fait pencher la balance en faveur des vaisseaux à plusieurs tuniques. Dans le cancer, la proportion de capillaires devient plus grande, et avec eux se développent les obstacles au cours du sang.

En résumé, on peut soutenir que malgré l'existence d'un facteur commun, la dilatation, la différence de structure des parois vasculaires dans les tumeurs cirsoïdes et dans les cancers, peut entraîner un résultat absolument opposé : dans le premier cas, une circulation plus facile, dans le second une gêne circulatoire. La physiologie ne nous offre-t-elle pas des exemples de ces apparentes contradictions? Dans la glande sous-maxillaire, la dilatation active des petits vaisseaux facilite à tel point la circulation, que le sang s'échappe rutilant et avec un jet d'une veinule sectionnée; la dilatation paralytique n'aboutit qu'à la stase.

D'après ces vues théoriques, l'augmentation de la tension sanguine

1. *Des anévrysmes cirsoïdes*, Paris. 1872.

dans les artères périphériques, néoformées ou englobées dans la masse néoplasique, engendrerait l'artérite spéciale que nous avons décrite. Alors aussi dans les tumeurs comme dans l'utérus en involution, on assiste au processus suivant :

1° Dégénérescence hyaline de la tunique interne ;

2° Hypergenèse de substance élastique dans ce tissu hyalin qui semble la matrice nécessaire à sa formation, et envahissement de toutes les tuniques par les fibrilles élastiques ;

3° Production irrégulière de substance élastique dans une certaine zone autour de l'artère, et aussi autour d'organes renfermant normalement des fibres élastiques (veines, peut-être lymphatiques, tendons, conduits galactophores).

Mais, pendant que s'accomplissent toutes ces formations élastiques, l'endartérite continue son évolution ; l'épaisseur de la tunique interne s'accroît aux dépens de la lumière du vaisseau et peut finir par l'oblitérer complètement ; ailleurs l'oblitération est le résultat d'une thrombose.

Que deviennent plus tard les fibres élastiques et la tunique moyenne des artères ? subissent-elles secondairement un travail d'atrophie ou de régression, comme cela semble avoir été observé dans les tumeurs cirsoïdes (Heine)? Nos examens ne nous apprennent rien là-dessus.

VII. — Influence de cette forme d'artérite sur la nutrition des tumeurs.

Après avoir essayé de pénétrer la pathogénie de cette espèce d'artérite hypertrophiante des cancers, il est naturel de rechercher quelle pourra être son influence sur la circulation, la nutrition et l'évolution du néoplasme. Nous pouvons admettre que, au début, l'augmentation de l'élasticité artérielle et même l'élasticité du stroma favorisent le cours du sang dans les capillaires : le tissu néoplasique pourrait être alors comparé à une sorte d'éponge élastique qui exprime le liquide nourricier dans les veines, à mesure qu'il le reçoit des troncs artériels ; mais, plus tard, l'exagération même de l'endartérite interpose entre le sang et la tunique élastique une épaisse couche fibreuse peu extensible, capable par conséquent d'affaiblir la réaction des parois ; de plus, un certain nombre d'oblitérations artérielles se produisent, la compensation cesse d'être suffisante, et il est permis de supposer qu'à une circulation ralentie, à une stagnation relative dans le département des vaisseaux rétrécis ou thrombosés, corres-

pondent suivant les cas, une respiration moins parfaite des tissus, donnant naissance à des produits de plus en plus carbonés et en particulier à de la graisse, ou bien une véritable fonte caséeuse de certaines portions de la tumeur, ou bien enfin dans des cas exceptionnels, le sphacèle de toute la masse.

En d'autres termes, les dégénérescences des tumeurs épithéliales seraient intimement liées à l'existence d'une artérite non cancéreuse de la périphérie. Ainsi l'évolution des cancers pourrait se ramener à une action successive et réciproque de la tumeur sur les artères périphériques et de celles-ci sur la tumeur.

Notre thèse reçoit un important appui de l'autorité de Thiersch : « La stase, ajoute cet auteur, survient d'autant plus facilement que le plus important facteur du rétablissement du cours du sang, c'est-à-dire l'élargissement des voies collatérales, manque, à cause de l'athérome qui s'est étendu aux vaisseaux environnants : de là résulte un processus ulcéreux atteignant tantôt de grandes, tantôt de petites portions de la masse dégénérée. »

Nous tenons à faire observer que la cause de la dégénérescence granulo-graisseuse des tumeurs a été assez diversement indiquée dans les auteurs.

Broca avoue que les altérations granulo-graisseuses sont dues « à un trouble inconnu dans la nutrition générale de la tumeur ».

Hodgkin et Carswell attribuent le *ramollissement* à une espèce de gangrène résultant d'un obstacle à la circulation artérielle, capillaire et veineuse. La cause réside dans l'oblitération des veines, dans la compression des artères (?) et dans l'inflammation pure et simple.

Bennett se contente de nous dire que la dégénérescence graisseuse est une terminaison commune de la vie des cellules cancéreuses.

MM. Cornil et Ranvier ne donnent que la pathogénie de la transformation caséeuse qu'ils attribuent à des oblitérations vasculaires « causées soit par de la fibrine, soit par des excroissances ou bourgeons qui végètent sur la paroi interne des vaisseaux, spécialement dans les veines. » Ces bourgeons sont constitués par du tissu carcinomateux.

Enfin Rindfleich accorde un rôle très important à la compression du stroma et des vaisseaux qui s'y trouvent, par l'accroissement des cônes épithéliaux. « Cette pression devient ainsi la cause principale des métamorphoses régressives. »

Pour en finir avec l'influence de l'artérite sur la nutrition du cancer, nous noterons un développement assez remarquable du tissu fibreux dans ces tumeurs, comme un autre indice d'une irrigation insuffisante et d'une vitalité amoindrie.

Quant à l'action de l'artérite sur la marche des cancers, quant à sa signification pronostique? les documents nous manquent pour l'établir; notons, toutefois, que dans la plupart de nos observations, il s'agissait de cancers infiltrant les tissus, de carcinomes à marche rapide. L'artérite hypertrophique serait donc un indice de malignité? Cette opinion est soutenue par Thiersch, qui n'apporte, il est vrai, à son appui que des arguments purement théoriques. D'après ce savant professeur, les troubles de nutrition résultant de l'artérite diminueraient la force de résistance que le tissu conjonctif oppose aux proliférations épilhéliales, et par là, d'après les idées de l'auteur sur le développement du cancer en général, favoriseraient grandement l'extension du néoplasme. Mais ce sont là des hypothèses, il faudrait des faits. Nous croyons plus sage de faire appel à de nouvelles recherches.

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

TRAITÉ D'HYGIÈNE
PUBLIQUE ET PRIVÉE
BASÉE SUR L'ÉTIOLOGIE

PAR

A. BOUCHARDAT

Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine.

1 fort volume grand in-8 de 1270 pages . . . . . 18 fr.

AUTRES OUVRAGES DE M. BOUCHARDAT

Manuel de matière médicale, de thérapeutique comparée et de pharmacie. 2 vol. gr. in-18, 5e édit. 16 fr.

De la glycosurie ou diabète sucré, son traitement hygiénique. 1 vol. gr. in-8. 15 fr.

Annuaires de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et de toxicologie, de 1841 à 1881, contenant le résumé des travaux thérapeutiques et toxicologiques publiés de 1840 à 1880, et les formules des médicaments nouveaux, suivi de Mémoires divers de M. le professeur Bouchardat.

La collection complète se compose de 40 années et 3 suppléments. 40 vol. gr. in-32.

Prix des années 1841 à 1873, et des suppléments, chacune 1 fr. 25
— — 1874 à 1881, — — 1 fr. 50

Nouveau formulaire magistral. 1881, 23e édit., revue, corrigée d'après le *Codex*, suivie d'un mémoire sur l'*hygiène thérapeutique*. 1 vol. in-18. 3 fr. 50. — Cartonné, 4 fr. — Relié. 4 fr. 50

MANUEL
DE
CHIRURGIE ANTISEPTIQUE

PAR

MAC-CORMAC

Professeur et chirurgien à l'hôpital Saint-Thomas
Chirurgien consultant à l'hôpital français de Londres
Secrétaire général du Congrès international des sciences médicales
(Session de Londres, 1881).

Traduit de l'anglais avec l'autorisation de l'auteur

Par le Dr LUTAUD

Médecin adjoint de Saint-Lazare
Ex-médecin de l'hôpital français de Londres

1 vol. in-8, avec figures dans le texte. . . . . 6 fr.

NATURE ET SCIENCE

Par LOUIS BUCHNER

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE

Traduite sur la troisième édition allemande,

PAR LE Dr LAUTH

1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine* . . . 7 fr. 50

La librairie Germer Baillière et Cie se charge de fournir franco à domicile, à Paris, en province et à l'étranger, tous les livres publiés par les différents éditeurs de Paris, au prix de catalogue.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

DEUXIÈME SÉRIE

DE LA

REVUE MENSUELLE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

REVUE

DE

MÉDECINE

DIRECTEURS : MM.

BOUCHARD, CHARCOT, CHAUVEAU PARROT ET VULPIAN

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

LANDOUZY ET LÉPINE

REVUE

DE

CHIRURGIE

DIRECTEURS : MM.

OLLIER ET VERNEUIL

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

NICAISE ET TERRIER

Ces deux Revues paraissent le 10 de chaque mois, depuis le mois de Janvier 1881, chacune contenant 5 à 6 feuilles d'impression.

PRIX D'ABONNEMENT :

Pour chaque Revue séparée.		Pour les deux Revues réunies.	
Un an, Paris.	**20** fr.	Un an, Paris.	**35** fr.
— Départements et étranger.	**23** fr.	— Départements et étranger.	**40** fr

La livraison : 2 francs.

S'ADRESSER POUR LA RÉDACTION :

Revue de médecine : A M. le **Dr Landouzy**, 22, rue Drouot, à Paris, ou à M. le **Dr Lépine**, 42, rue Vaubecour, à Lyon.

Revue de chirurgie : chez M. le **Dr Nicaise**, 37, boulevard Malesherbes, à Paris.

POUR L'ADMINISTRATION :

A MM. **Germer Baillière et Cie**, libraires, 108, boulevard Saint-Germain

---

Les quatre années de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1877, 1878, 1879 et 1880) se vendent chacune séparément 20 fr., la livraison, 2 fr.

Coulommiers. — Imprimerie Paul Brodard.